Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Anstalt Bethel bei Bielefeld
(Prosektor: Dr. Steinbiss).

Ueber
tödliche Veronalvergiftungen.

Mitteilung einer auch pathologisch-anatomisch genauer untersuchten Eigenbeobachtung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Marburg

vorgelegt von

Friedrich Husemann
aus Blasheim.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Marburg a. L. 1915.

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg den 20. Dezember 1913.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Eduard Müller.
Korreferent: Prof. Dr. Jores.

Sonderabdruck aus der Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen.
3. Folge. L. 1.

Bevor ich den von mir beobachteten Fall mitteile, seien die bisher beschriebenen, tödlich verlaufenen Veronalvergiftungen kurz zusammengefasst:

1. Alter (Münch. med. Wochenschr., 1905, S. 514) beobachtete eine 54jährige Epileptika, die viel an Dämmerzuständen litt. Sie erhielt 1,0 g Veronal und schlief danach gut. Am anderen Morgen trat ziemlich schnell Cheyne-Stokesches Atmen ein, mit grosser Apnoë. Die Pupillen waren extrem eng und lichtstarr, alle anderen Reflexe erloschen, alle Extremitäten schlaff. Enuresis. Temperatur morgens normal, Puls 60, gleichmässig, kräftig; abends Temperatur 39,9, Puls nicht beschleunigt, aber schwächer und unregelmässig. Am folgenden Tage Fieber bis 41,4, Puls nicht über 70, weicher, unregelmässig. Im Urin Spuren von Eiweiss. Stuhl gibt Blutfarbstoffreaktion. Den ganzen Tag über ist Pat. schlaff und bewegungslos. Atmung flach, 30—34. Pupillen extrem eng, reaktionslos; alle Reflexe fehlen. Am 3. Tage beginnendes Lungenödem. Temperatur 41,1. Exitus. Sektion nicht gestattet.

2. In dem Holzmindener Fall (Münch. med. Wochenschr., 1905, Nr. 47) nahm ein gesunder 60jähriger Mann zwecks Bandwurmkur ausser 5 g Extr. filicis versehentlich 10 g Veronal. Er wurde sofort tief schlaftrunken. $1^1/_2$ Stunde später konstatierte der Arzt: Pupillen eng, schwach auf Licht reagierend, Puls regelmässig, beschleunigt; Reflexe ziemlich lebhaft. Später, als Reflexe erloschen, Pupillen maximal verengt, reaktionslos. Am 3. Tage unter 40,5° Fieber Exitus. Bei der Sektion wurde festgestellt: Lungenentzündung, starke Hyperämie der Hirnhäute, im Magen punktförmige Blutungen (die auf Sondeneinführung zurückgeführt wurden). Der Darmkanal war normal, die sonstigen Organe boten nichts Besonderes.

3. In dem Fall von Friedel (Zeitschr. f. Med.-Beamte, 1905, Nr. 23) handelt es sich um eine 27jährige Dame, die durch eine einige Monate vorhergegangene Operation geschwächt war. Sie nahm 1,5—3 g Veronal innerhalb 36 Stunden. Danach bot Pat. die Erscheinungen des Lungenödems und sehr schlechter Herztätigkeit. Trotz reichlichen Camphers trat etwa 10 Stunden später der Tod ein.

Die Sektion ergab: Das Herz sehr schlaff, reichlich mit Fett bewachsen. Im rechten Vorhof 50 g geronnenes Blut, in der rechten Kammer etwa halb soviel. Die Muskulatur fühlte sich weich und schlaff an. Auf beiden Pleuren fanden sich vereinzelte Ekchymosen. Die Lungen waren überall lufthaltig, auf dem Schnitt entleerte sich bei Druck, besonders stark aus den hinteren Partien, eine schaumige Flüssigkeit. Im Magengrunde zeigten sich vereinzelte, nach dem Magenausgang zu zahlreiche punktförmige Blutaustritte und zwar strichförmig auf der Höhe der intensiv rotgefärbten Schleimhautfalten. Die mikroskopische Untersuchung ergab an diesen Stellen sehr starke Körnung der Drüsenschläuche und freies Blut im Gewebe. Die Gefässe der harten und weichen Hirnhaut waren bis in ihre feinsten Verästelungen mit Blut prall gefüllt. Im Grosshirn zeigten sich auf dem Durchschnitt zahlreiche abspülbare Blutpunkte. Die Blutleiter des Schädelgrundes waren bis zur halben Rundung mit dunklem flüssigem Blut gefüllt.

4. Zörnleib (Wiener med. Wochenschr., 1906, S. 2454) berichtet über einen 54jährigen Mann, der 8—10 g Veronal nahm. Die Pupillen waren mittelweit und reagierten träge; die Atmung oberflächlich, 28 in der Minute, der Puls kräftig, 84. Alle Reflexe erloschen. Tod nach einem Tag.

5. Derselbe Autor sah ein junges Mädchen nach Einnahme von 6 g Veronal sterben.

6. Nach Ehrlich (Münch. med. Wochenschr., 1906, S. 559) nahm ein 57jähriger Mann, der an circulärer Melancholie und chronischem Darmkatarrh litt, sonst aber gesund war, 30 g Veronal. Bald darauf wurde er bewusstlos gefunden, mit starker Cyanose. Die Atmung setzte zuweilen aus; Extremitäten kalt; Pupillen stecknadelkopfgross, ohne Reaktion. Der Puls sehr schlecht, zuweilen gegen 90 Schläge in der Minute. Therapie: 6 Atropininjektionen von 0,0005 g pro dosi in halbstündigen Intervallen. Die Pupillen wurden danach etwas weiter und reagierten ab und zu auf Licht. Starke Schweissausbrüche. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Die Leiche zeigte eine auffallend grüngelbe Farbe.

7. Pariser (wie 6.) sah einen gesunden älteren Herrn, der 11 g Veronal nahm und nach 20 Minuten unter denselben Erscheinungen wie der in Nr. 6 beschriebene Patient starb.

8. Umbers (Med. Klinik, 1906, S. 1254). 22jährige Pat. nahm 20 g Veronal. Sie wurde tief komatös, mit stertorösem Atem, starker Cyanose, erloschenen Sehnen- und Pupillenreflexen, einem regelmässigen Puls von 110, einer Temperatur von 35,4 eingeliefert. Es wurden Campher, Coffeinum natriobenz., sowie 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung subkutan gegeben. Am folgenden Tage hielt das Coma noch an, Trachealrasseln wurde festgestellt. Puls klein, 120. Die Sehnenreflexe kehrten wieder, auch die Pupillen reagierten wieder träge. Temperatur morgens 35,5°, mittags 35,4°, abends 37,1°. Am 3. Tage war die Pat. nicht mehr komatös, sondern glich einer tief Schlafenden. Atemzüge 40, Puls 180, aber besser fühlbar. Die Sehnenreflexe alle erloschen, die Pupillen reagierten prompt auf Lichteinfall. Temperatur morgens 39,5°, abends 39,2°. Auf dem rechten Unterlappen wurden die Anzeichen der Pneumonie bemerkt. Der Blutdruck betrug 123. Therapie: Coffein, 3 ccm Digalen, Kochsalzinfusionen. Am 4. Tage stieg die Temperatur kontinuierlich bis 40,5, der Puls auf 170; Atemzüge 60. Auch

auf dem rechten Oberlappen verkürzter Schall, verschärftes vesikuläres Atmen und grossblasiges Rasseln. Blutdruck 130. Am 5. Tage Temperatur morgens 41,5, Puls 180, regelmässig. Atemzüge 60—70. Blutdruck 120. Nachmittags von 4 Uhr ab wurde der Puls unregelmässig, klein, aussetzend. Atemzüge nur noch 30—40. Cyanose nahm zu, Temperatur stieg auf 42,3. Atmung und Puls wurden dann schlechter, um 8 Uhr trat Exitus letalis ein. Der Sektionsbefund war: ausgedehnte lobuläre Pneumonie des rechten Unterlappens, bronchitische Erscheinungen, einige punktförmige Hämorrhagien auf der Magenschleimhaut. — Aus 4590 ccm Urin konnten 10,94 g Veronal, d. h. 54,7 pCt. der eingenommenen Menge, wiedergewonnen werden. — Im Gehirn liess sich kein Veronal nachweisen, aus der Leber konnten 36 mg in feinen Nadeln dargestellt werden (5 Tage nach Einnahme des Veronals).

9. German journal of the americ. med. assoc., 1906, S. 1999 (zitiert nach Jakobjs Gutachten in der Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folge, Bd. 37, H. 2, S. 222): Ein 22jähriger Lehrer nahm 16,15 g Veronal und starb nach 49 Stunden. Symptome: bewusstlos gefunden, Puls und Atmung beschleunigt, aber nahe bis zum Tode regelmässig. Gegen Ende stertoröse Atmung. Die Sektion ergab geringes Oedem des Gehirns.

10. Hampke beschreibt (Dissert., Leipzig 1906) folgenden Fall: Ein 31 Jahre alter, normaler, sehr kräftiger Mensch, chronischer Alkoholiker, nahm 10 g Veronal, nachdem er schon am Tage vorher mit 3 g vergeblich zu schlafen versucht hatte. Er verfiel bald in schweres Coma mit Trachealrasseln und starker Cyanose, die erst nach 2 Stunden etwas nachliess. Weder Corneal- noch Pupillarreflexe waren auszulösen, dagegen waren die oberen und unteren Extremitäten tonisch und die Patellarreflexe gesteigert. Nach etwa 6 Stunden kehrte die Reflexerregbarkeit zurück. Am 2. Tage lag er wieder in totalem Coma mit starker Cyanose, der Atem war schnell und kurz (54 in der Minute), die Pupillen starr in normaler Grösse; der Puls weich, unregelmässig, Frequenz 20. Auf Brust und Rücken starke Schweisssekretion. Temperatur abends 39,6°. Die Frequenz des Pulses und der Atemzüge, sowie die Temperatur nahmen kontinuierlich zu und erreichten am 4. Tage mit 150 Atemzügen und 51 Pulsschlägen pro Minute und 46,3° Fieber ihr Maximum. Der Tod trat unter starker Cyanose und Schwächerwerden von Atmung und Herzaktion nach etwa 74 Stunden ein. Die Therapie bestand in Magenspülung, Verabreichung von Rizinus, Einspritzungen von Campher, Aether, Coffein, Sauerstoffinhalation. Die Sektion ergab: Hyperämie des Gehirns und der weichen Häute. Die Lungen blutreich, ödematös, in den Unterlappen lobulär-pneumonische Herde. Auch alle anderen Organe zeigten starke Hyperämie. Die Muskulatur des Herzens schlaff, die Ventrikel etwas weit; mikroskopisch waren Fetttröpfchen in der Muskulatur nicht nachweisbar.

11. Schneider (Prager med. Wochenschr., 1906, S. 435) berichtet über eine 45jährige Frau, die 11 g Veronal nahm. Wenige Minuten später war sie bewusstlos; die Temperatur war nicht erhöht, es bestand hochgradige Miosis, Haut- und Sehnenreflexe waren erloschen. Die Atmung war tief und rhythmisch, der Puls klein, aber rhythmisch, 92 in der Minute. Extremitäten kalt. Unter Camphermirkung ist der Puls 9 Stunden später kräftiger, 72. 24 Stunden später Temperatur nicht erhöht, die Extremitäten waren warm, Cyanose des Gesichts und der

Extremitäten, Haut- und Sehnenreflexe fehlen. Puls klein, rhythmisch, 100. Atmung regelmässig, 32. Nach 33 Stunden: Temperatur 38,5°. Starker Schweissausbruch am ganzen Körper. Nach 39 Stunden: Puls immer kleiner und frequenter. Atmung unregelmässig, bald Cheyne-Stokesscher Typus. Krämpfe nicht beobachtet. Unter Zunahme der Cyanose und Sinken der Temperatur erfolgte nach mehreren gellenden Aufschreien, beinahe 46 Stunden nach Einnahme des Veronals, der Tod in tiefstem Coma. Die Sektion ergab: Hyperämie der Meningen; in den basalen Sinus flüssiges dunkles Blut. Die Lungen blutreich, entleeren auf dem Schnitt bei Druck blutig-seröse Flüssigkeit. Das Herz klein, in seinen Höhlen flüssiges oder frisch geronnenes Blut. Die Schleimhaut der Bronchien gerötet und geschwollen, mit schleimig-eitrigem Inhalt. [Bronchitis catarrhalis.[1])] Leber und Nieren hyperämisch.

12. Koch (zitiert nach Jahresbericht über d. Leistungen u. Fortschr. a. d. Geb. d. Neurol. u. Psychiatrie, 1908, S. 471) teilt einen Fall von Veronalvergiftung mit tödlichem Verlauf mit. Die 36jährige Frau hatte 9 g in 3 Tagen, davon wahrscheinlich 5 g zugleich genommen. Nach viertägigem Coma Exitus. Schon 10 Stunden nach Anfang der Veronalnarkose wurde Lungenverdichtung konstatiert. Verfasser fragt, ob diese Pneumonie vielleicht schon im Anzug war und das Veronal gegen die prodromale Schlaflosigkeit genommen wurde.

Der von mir beobachtete Fall ist folgender:

Es handelt sich um einen 29jährigen Diakon. Seine Mutter war geisteskrank. Er selbst war geistig vollkommen gesund und sogar sehr begabt. Auch körperlich war er gesund, klagte indessen manchmal über Kopfschmerzen und Magenbeschwerden. Wegen dieser Beschwerden hatte er schon seit längerer Zeit Narcotica genommen, wozu er als Apotheker Gelegenheit hatte. Schon vor einem halben Jahre wurde bei ihm eine Morphiumspritze gefunden. Als man in letzter Zeit schwankenden Gang, lallende Sprache, ferner stark verengte Pupillen, Akkommodationsstörungen und Schwerbesinnlichkeit bei ihm bemerkte, wurde er von der Apotheke versetzt. Er selbst gab nur zu, Veronal genommen zu haben; doch wurde 10 Tage vor seinem Tode eine Scopolaminlösung bei ihm gefunden.

Am 3. Mai 1913 stand er gegen 5 Uhr nachmittags von einem tiefen Schlaf auf und fiel schlaftrunken gegen eine Kante, wobei er sich eine Kopfwunde zuzog. Er blieb dann bis gegen 11 Uhr auf und soll sich noch an der kleinen Hausapotheke (deren Giftschrankschlüssel ihm genommen war), zu schaffen gemacht haben. Am 4. Mai traf man ihn morgens in tiefster Narkose zu Bett. Er war blass, atmete rasch (wie bei Lungenentzündung), der Puls war 96—98. Dabei war er in Schweiss gebadet, die Pupillen unter Mittelweite. Zwischen den Zähnen fand man etwas weissliches Pulver, in den Strümpfen versteckt ein Glas mit 100 und ein angebrochenes mit 50 g Natrium diaethylbarbituricum. Ebenso fanden sich auf dem Nachttisch Spuren eines weissen Pulvers. Nachmittags gegen 4 Uhr wurde Patient ins Krankenhaus geschafft, wo er im tiefsten Coma eintraf. Die Pupillen waren eng und reaktionslos, alle übrigen Reflexe ebenfalls erloschen. Die Extremitäten fielen bei Anheben schlaff herunter. Das Gesicht war stark cyanotisch,

1) Die Bronchitis bestand schon vor der Vergiftung; die Temperaturerhöhung 33 Stunden nach Einnahme des Veronals ist also auf diese zu beziehen.

der ganze Körper etwas grau verfärbt. Die Zahl der Atemzüge in der Minute betrug 50, die Pulsfrequenz 125. Es wurde sofort eine Magenspülung gemacht, wobei etwa 75 l verwendet wurden. Die Spülflüssigkeit war zuerst grünlich und blieb bis zuletzt leicht gelblich. Gleichzeitig wurden dem Patienten 750 ccm Kochsalzlösung subcutan infundiert. Ferner bekam er eine Spritze Digalen und 500 g schwarzen Kaffee mit 4 Esslöffeln Rizinus. Währenddessen wurde schon mit Sauerstoffinhalation begonnen, im Verlauf der beiden Krankheitstage wurden dazu 2 Bomben verbraucht.

Etwa 3 Stunden nach Einnahme des Rizinus floss der Stuhl spontan ab, ebenso floss der Urin fortwährend spontan, im ganzen ca. 500 g. Leider wurde er von einem unachtsamen Pfleger trotz ausdrücklichen Befehles bis auf einen kleinen Rest weggeschüttet.

Gegen 8 Uhr abends reagierte Patient nicht auf Anrufen. 8 Uhr 30 Min. bekam er 5 g Ol. camphorat. eingespritzt; um 9 Uhr 30 Min. abermals eine Kochsalzinfusion von 750 g. Die Nacht über Sauerstoffatmung. Gegen 11 Uhr schlug er auf Anruf die Augen auf und versuchte die Hand zu heben. Bis gegen 3 Uhr morgens des 5. Mai reagierte er auf Anrufen mit kurzem Anhalten der Atmung, seitdem nicht mehr.

Am 5. Mai 1 Uhr nachmittags war der Puls sehr klein und weich. Frequenz 156. Die Atmung stertorös, 54. Gegen 2 Uhr wurde beobachtet, dass die Pupillen fortwährend und schnell wechselnd in der Grösse schwankten; auf Licht zeigte sich keine Reaktion. Der Puls wurde dann immer kleiner und war schon vor Sistieren der Atmung nicht mehr zu fühlen. Die letztere wurde ebenfalls schlechter und hörte um 2 Uhr 50 Min., rund 40 Stunden nach Beginn des Schlafes auf.

Die Temperatur betrug bei der Einlieferung 38,0° und stieg kontinuierlich bis auf 41,0°. 6 Stunden vor seinem Tode fiel sie wieder etwas ab.

Der Harn war bierbraun und setzte Flocken ab. Die Untersuchung auf Eiweiss, Zucker und Blut fiel negativ aus. Die geringe Menge des uns übrig gebliebenen Urins wurde mit Tierkohle filtriert und mit Aether ausgezogen. Nach Verdunsten des letzteren zeigten sich unter dem Mikroskop Kristalle verschiedener Formen, unter denen die rechteckigen und Nadelkristalle vorherrschten. Wie eine mit Veronal hergestellte Kontrollprobe zeigte, waren sie mit diesen identisch. Die ganze Menge des gewonnenen Veronals wurde in wenig Wasser gelöst, mit Salpetersäure angesäuert und Millon's Reagens zugetropft. Darauf fiel ein flockiger Niederschlag aus, der sich im Ueberschuss des Reagens wieder löste. (Nachweis nach Molle.) Damit war erwiesen, dass Veronalgenuss vorlag. Immerhin konnten auch Opiate an dem ungünstigen Ausgang schuld sein; es wurden deshalb noch 2 Proben auf Morphin gemacht, die aber negativ ausfielen.

Da man in der Haut auch keine Residuen von Einspritzungen bemerkte, so ist wohl anzunehmen, dass die in letzter Zeit beim

Patienten bemerkten Symptome auf Veronalgebrauch zurückzuführen sind. Wieviel Veronal von dem Patienten mit der letzten Dosis genommen war, liess sich leider nicht feststellen. Allem Anschein nach war schon der tiefe Nachmittagsschlaf am 3. Mai durch Veronal herbeigeführt. In Rücksicht darauf und auf den vorhergehenden chronischen Gebrauch des Mittels ist der vorliegende Fall als subakute Vergiftung zu bezeichnen.

Wie das Sektionsprotokoll ergibt, sind die „Magenbeschwerden" des Patienten auf chronische Entzündung des Wurmfortsatzes und seine Kopfschmerzen auf chronische Leptomeningitis zurückzuführen. Die Untersuchung der Magenspülflüssigkeit auf Veronal wie auch auf Gallenfarbstoff fiel negativ aus.

Die Sektion wurde 2 Stunden post mortem ausgeführt.

Sektionsprotokoll Nr. 64, 1913.

Klinische Diagnose: Veronalvergiftung. Pneumonie.

Anatomische Diagnose: Beiderseitige konfluierende Bronchopneumonie; tbc nur in einem Bifurkationslymphknoten; ausgedehnte Pleuraverwachsungen rechts; chronische Leptomeningitis; Hämangiom der Leber; starke Hyperämie sämtlicher Organe; Obliteration des Processus vermiformis an seinem Eingang; Hydrops des peripheren Teiles, periappendicitische Verwachsungen.

Sektionsbefund: Leiche eines grossen, kräftig gebauten Mannes. Die Leiche ist noch warm. Totenflecke am Rücken in Bildung begriffen.

Unterhautzellgewebe mässig fettreich. Das grosse Netz ist mit der Appendix verwachsen: Serosa der Appendix stark injiziert, die Venen erweitert.

Schädel gross, symmetrisch. Nähte erhalten. Zwischen Kranz- und Pfeilnaht ein ziemlich grosser Schaltknochen. Schädel dünn, ziemlich leicht. Dura gespannt, im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Pia stark getrübt. Hirngewicht: 1600. Pia über dem Stirnhirn etwas verdickt, sehr blutreich. Rinde breit, gut abgesetzt. Stammganglien o. B. Ependym des Ventrikels glatt.

Linke Lunge vollkommen frei, rechte in ganzer Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachen. Zwerchfellstand links, 4. Intercostalraum, rechts 4. Rippe.

Herzbeutel fettreich. Herz kräftig, gut kontrahiert. In beiden Vorhöfen und im rechten Ventrikel reichlich flüssiges Blut, wenig Cruor. Ueber dem Epikard sehr zahlreiche und grosse Ekchymosen. Klappenapparat vollkommen intakt. Muskulatur kräftig, graurot. Epikard des linken Ventrikels diffus weisslich getrübt.

Intima der Aorta vollkommen zart, desgleichen Kranzarterien.

Linke Lunge im Unterlappen sehr schwer; die Pleura mit einem feinen, trüben Ueberzug. Zahlreiche Ekchymosen. Auf Schnitt körnig, dunkelrot, sehr brüchig. Auch der untere Teil des Oberlappens ist pneumonisch infiltriert. Herz = 275 g. Linke Lunge im Unter- und Mittellappen mit feinen grauroten und graugelben Herden, die dann im Unterlappen konfluieren und den Unterlappen fast vollkommen luftleer machen.

Halsorgane o. B. In einem Bifurkationslymphknoten ein kleiner käsiger Herd.

Milz = 162 g. Rechte Niere = 196, linke Niere = 165. Leber = 1985. Milz blutreich, mit zahlreichen kleinen Lymphfollikeln, Kapsel gespannt, glatt.

Beide Nebennieren o. B. Beide Nieren äusserst blutreich, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche vollkommen glatt, Rinde breit, gut abgesetzt gegen das Mark; Rinde und Mark sehr blutreich; Nierenbecken o. B.

In der Harnblase wenig (40 ccm) sehr dunkler, klarer Harn. Genitalapparat o. B.

Im Duodenum hellgelber Schleim, Schleimhaut sehr blutreich, Ductus choledochus durchgängig.

Magen weit, mit trüber Flüssigkeit gefüllt, Schleimhaut blutreich, sonst o. B.

Leber gross, mit glatter zarter Kapsel; im rechten Leberlappen eine daumennagelgrosse, im Niveau der Kapsel gelegene, ungleichmässig-zackig begrenzte Stelle von dunkelschwarzroter Farbe; beim Einschnitt entleert sich flüssiges, dunkles Blut. Die Stelle setzt sich unregelmässig keilförmig bis $^3/_4$ cm in die Tiefe des Leberparenchyms fort, ist überall scharf begrenzt. Das Parenchym sehr blutreich, von deutlicher Zeichnung.

Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms überall sehr blutreich, sonst o. B.

Pankreas gross, körnig und derb; mesenteriale und retroperitoneale Lymphknoten blutreich, sonst o. B.

Aorta abdominalis mit zarter Intima.

Histologischer Befund.

Da abgesehen von der konfluierenden Bronchopneumonie und allgemeiner Organhyperämie die Sektion keinen wesentlichen makroskopischen Befund ergab, wurde von allen Organen zur mikroskopischen Untersuchung reichlich Material in Formol, vom Gehirn auch in Weigert'sche Gliabeize und Alkohol (96 pCt.) eingelegt.

Leider ging das Lungenmaterial verloren, so dass ein mikroskopischer Befund nicht aufgenommen werden konnte.

Beim Herzen, das makroskopisch eine kräftig rote Farbe bei guter Transparenz hatte, überraschte eine enorme, äusserst feine Fettinfiltration der Muskelfasern. Die Fettinfiltration betrifft sämtliche Muskelfasern aller Teile des Herzens vollkommen gleichmässig, so dass sich das Bild doch recht wesentlich von der bekannten fleckigen Fettinfiltration aus anderen Ursachen unterscheidet. Dabei ist die Querstreifung der Muskelfasern ausgezeichnet erhalten, Fragmentatio oder Segmentatio myocardii fehlt vollkommen. Die Muskelfasern des His'schen Bündels sind in ganz gleicher Weise wie die Wandmuskulatur des Herzens befallen. Die Kerne sind gut färbbar, an ihren Polen besteht geringe Ansammlung braunen Pigments, das aber bei Scharlachfärbung wegen seiner Verwandtschaft zu diesem Farbstoff weniger deutlich in Erscheinung tritt als am ungefärbten Schnitt.

Neben dieser Fettinfiltration der Muskelfasern zeigen sich auch die Kapillarendothelien vielfach dicht mit feinen und gröberen Fetttröpfchen beladen, so dass die Kapillarwände oft auf weite Strecken als intensiv rote Strassen im Herzparenchym zu verfolgen sind.

Die Leber ist gleichfalls reich an Fett. Die Fettinfiltration betrifft hier die centralen Teile der Acini und ist äusserst feintropfig. Ueberall erweisen sich die Kapillarendothelien mit feinen Fetttröpfchen infiltriert und die Kupfferschen Sternzellen kommen häufig infolge reichlicher feinkörniger Fettmassen in ihrer Form sehr schön zur Darstellung.

Am auffallendsten tritt die Fettinfiltration in der Milz in Erscheinung. Die Keimcentren heben sich schon bei schwacher Vergrösserung als leuchtend rote Inseln sehr scharf von ihrer Umgebung ab; die einzelnen Zellen sind dicht mit feinsten Fetttröpfchen angefüllt, so dass vielfach der Kern vollkommen dadurch verdeckt wird. Fast vollkommen frei von Fett ist die Milzpulpa, nur das Endothel der Kapillaren zeigt wie in der Leber ungleichmässigen, stellenweise recht starken Gehalt an feinen Fetttröpfchen.

Im Gegensatz zu Leber und Milz fällt die Niere durch relative Fettarmut auf; in den gewundenen Harnkanälchen findet sich in den Epithelien basal angeordnetes feinkörniges Fett, das in seiner Menge den von normalen Bildern her bekannten Fettgehalt kaum überschreitet; auch hier findet sich eben das Endothel der Kapillaren und feineren Arterien und Venen streckenweise mit feinsten Fetttröpfchen beladen, besonders auch das Endothel der Glomeruligefässe.

Ungewöhnlich ist auch der Befund ziemlich reichlichen Fettes in den Epithelien der Magen- und Darmschleimhaut.

Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems, Gehirn und Rückenmark, zeigt neben wohl sicher chronischen Veränderungen eine Reihe von Prozessen, die wohl sicher als akute Intoxikationserscheinungen aufzufassen sind. Als chronisch möchte ich vor allem einen das normale Mass erheblich überschreitenden Reichtum an langstrahligen Spinnenzellen, speziell im Ammonshorn betrachten, sowie eine recht erhebliche Ansammlung basisch metachromatischer Abbauprodukte in den Gefässscheiden bzw. perivasculären Räumen; auch in der Nähe der Ganglienzellen, vielfach pericellulär, sind reichlich feinkörnige Abbaustoffe nachweisbar. Die perivasculären Abbaustoffe sind grobschollig und bilden häufig förmliche Mäntel um die Gefässe. Am ausgedehntesten treffen wir sie im Grosshirn, noch ziemlich reich-

lich in den Stammganglien, während sie in der Medulla und im Rückenmark nur spärlich nachzuweisen sind.

Die Ganglienzellen nach Alkoholfärbung und nach Nisslscher Färbung dargestellt bieten ein eigentümliches Bild. Sie sind durchschnittlich aber grösser als normal, gebläht, die Konturen nicht glatt, vielmehr fein gewellt. Das Protoplasma sehr zart, mit nur geringer Affinität zum Methylenblau. Nur in einer verschwindend kleinen Zahl sind die Tigroidschollen in annähernd normaler Ausbildung erkennbar, fast durchweg ist die Tigroidsubstanz in feinstaubiger Anordnung im Protoplasma zerstreut, und zwar in einer Weise, dass man den Eindruck eines feinschaumigen Aufbaues des Zellleibes bekommt. Die Lage der Kerne ist die vom normalen Bild her bekannte; es fällt nur bei Anwendung polychromen Methylenblaus auf, dass die Kerne namentlich in der Medulla, und hier besonders in den pigmentierten Zellen, einen ausgesprochen karmoisinroten Farbenton annehmen. Nicht zu selten trifft man auf Zellen, die, ohne pyknotisch zu sein, von 4—7 Trabantzellen dicht umlagert sind, und in ihren Konturen wie angenagt erscheinen. Das Bild der Ganglienzellen ist überall das gleiche, im Grosshirn, in den Stammganglien, in der Medulla wie im Rückenmark.

Eine Aenderung des Fibrillenbildes besteht nicht, die Fibrillen sind überall sehr deutlich nach Bielschowsky darstellbar, nirgends ein Verbackensein oder abnorme Anordnung der Fibrillen.

Die wertvollsten Aufschlüsse bieten Gefrierschnitte, die mit alkalischer Scharlachlösung und Hämatoxylin gefärbt sind. In diesen Präparaten zeigt sich, dass die Ganglienzellen fast durchweg vollgepfropft sind mit feinsten Fetttröpfchen. Das Fett findet sich in dichtester Anordnung um den Kern, derart, dass vielfach der Kern selbst vollständig überdeckt ist; gegen die Peripherie zu wird dann die Fettinfiltration etwas geringer, und am Aussenrande der Zelle bleibt in der Regel eine schmale Zone übrig, die vollkommen fettfrei ist. Dieses intensive Beladensein der Ganglienzellen mit Fetttröpfchen gibt eine gute Erklärung für das Aussehen der Zellen im Nisslschen Präparat. Ueberall, im Grosshirn, in den Stammganglien, in der Medulla oblongata und im Rückenmark ist das Bild dasselbe. Der starke Fettgehalt der Ganglienzellen gibt dem mikroskopischen Bild schon bei schwacher Vergrösserung ein charakteristisches Gepräge. Das genauere Zusehen zeigt dann allerdings, dass nicht nur die Ganglienzellen, sondern auch die Gliazellen ziemlich reichlich mit

Fett beladen sind. Dadurch kommt der ja sonst bei dieser Methode kaum sichtbare protoplasmatische Teil der Gliazellen vielfach sehr schön zur Anschauung. Zudem findet sich auch im Centralnervensystem ein sehr starker Fettgehalt der Kapillarendothelien, so dass die Gefässe vielfach auf grosse Strecken gut sichtbar werden.

Bei den Alzheimerschen Methoden zur Darstellung der protoplasmatischen Glia zeigt sich, dass diese Gebilde nur sehr vereinzelt zu finden sind.

Der wesentlichste Befund in sämtlichen mikroskopisch untersuchten Organen mit Ausnahme der Nieren ist also eine hochgradige fettige Degeneration der Parenchymzellen, neben allgemeiner Fettinfiltration der Gefäss-Kapillarendothelien. Sie ist der wesentlichste Ausdruck für die durch die Veronalvergiftung bedingte gestörte Vitalität der Zellen; am prägnantesten spricht sich das am Herzen, der Milz und dem Centralnervensystem aus. Der Befund ist wohl physiologisch dahin zu deuten, dass allgemein die Oxydationsvorgänge in den Zellen stark herabgesetzt sind, so dass das zugeführte Nahrungsfett in den Zellen nicht verbraucht werden kann. — Wie das des näheren zu denken ist, wird später auszuführen sein.

Die Veronalvergiftung im allgemeinen.

Das Bild der schweren Veronalvergiftung wird aus den mitgeteilten Fällen ziemlich klar. Von der Morphiumvergiftung unterscheidet sie sich oft durch die besonders in mittelschweren Fällen trotz Miosis vorhandene Lichtreaktion der Pupillen und den relativ guten, wenn auch sehr beschleunigten Puls. In schweren Fällen ist meist auch die Lichtreaktion aufgehoben.

Von der Urämie ist sie nur durch den negativen Augenhintergrunds- und Urinbefund, sowie durch das Fehlen der Krämpfe zu unterscheiden. Sicherheit wird oft erst die Urinuntersuchung auf Veronal bringen, die in zweifelhaften Fällen nicht unterlassen werden sollte; denn wenn auch das Veronal dem Handverkauf entzogen ist, so ist es doch nicht schwierig, sich durch Verordnenlassen des Mittels eine grössere Menge zu beschaffen.

Chronische Vergiftungen kennzeichnen sich nach Steinitz durch taumelnden Gang, lallende Sprache, Schwerbesinnlichkeit, Schlafsucht, Zittern, Doppeltsehen, gesteigerte Sehnenreflexe, träge Pupillenreaktion, Abschwächung der Cornealreflexe, Temperatursteigerungen, heitere

Stimmung, Erregung bis zu Delirien. Auch sind Exantheme der verschiedensten Art, vasomotorische Störungen, Erbrechen, Oligurie und Durchfälle beobachtet worden. Chronische Vergiftungen treten bei Veronalgebrauch leicht ein, weil es infolge der Retention des Veronals im Organismus (siehe Fall Umber) zu einer kumulierenden Wirkung kommt, die ja auch allgemein bekannt ist.

Leichte Vergiftungserscheinungen werden gelegentlich schon nach Dosen von 0,5—1,0 g beobachtet; so unter anderen: Abnorm tiefer Schlaf, Schwächegefühl, Müdigkeit, taumelnder Gang, beschleunigter und unregelmässiger Puls (Steinitz) und Exantheme.

Da diese Erscheinungen aber im Verhältnis zu der ungeheuer verbreiteten Anwendung des Veronals ziemlich selten auftreten, so muss man annehmen, dass einzelne Individuen eine Idiosynkrasie gegen Veronal haben. Zu dieser Annahme berechtigt auch die Tatsache, dass die Höhe der tödlichen Dosis sehr stark schwankt. In den obigen Fällen war sie: 1,0; 10,0; 1,5—30,0; 8,0—10,0; 6,0; 30,0; 11,0; 20,0; 16,5; 10,0; andererseits aber verliefen viele Fälle günstig, in denen teilweise erheblich höhere Dosen genommen wurden. So der Fall von Hald (zitiert nach Hampke, Dissert., Leipzig 1906): eine Frau, die 9 g Veronal genommen hatte, war nach 6 Tagen wiederhergestellt. Ferner teilt Mörchen (Therap. Monatshefte, 1906, S. 221) einen Fall mit, in dem 10 g Veronal + 4 g Trional genommen wurden, ohne dass der Tod dadurch herbeigeführt worden wäre. In dem Fall von Nienhus (Jahresberichte üb. d. Fortschr. d. Psychiatrie u. Neurol., 1907, S. 558) trat bei einer Frau nach Gebrauch von 12 g Genesung ein. Friedländer beobachtete ein junges Mädchen, das 10 g Veronal und 6 g Trional nahm; trotz sehr schwerer Erscheinungen genas sie nach 8 Tagen. In welcher Art die Idiosynkrasie gegen Veronal zu denken ist, wird später auseinanderzusetzen sein.

Zur Pharmakologie des Veronals.

Nach Bachem (Klin.-therap. Wochenschr., 18. Jahrg., Nr. 19) verlässt das Veronal schnell den Magen. Nach 40 Minuten sollen noch ca. 90 pCt., nach 3 Stunden 25 pCt., nach 8 Stunden 5 pCt. der eingeführten Menge im Magen vorhanden sein. Bei mittelschweren Kaninchen, die 1 g bekamen, enthielt das Blut bereits nach einer halben Stunde 0,02—0,03 pCt. Veronal. Innerhalb der nächsten Stunden wächst der Prozentgehalt, um dann wieder abzunehmen. Innerhalb der 2. Stunde scheint sich das Veronal am meisten im Gehirn zu

finden (0,072 pCt.). Eine Konzentration von 0,16 pCt. genügt, um die Zellen des Grosshirns bis zum Schlaf zu lähmen. Nach 5 Stunden beträgt die Konzentration daselbst nur noch 0,02 pCt. Die eben noch narkotisch wirkende Konzentration im Gehirn und Blut stimmt mit der anderer Mittel (Chloroform, Aether, Chloralhydrat) ziemlich überein.

In Leber und Nieren konnte Bachem nicht besonders viel Veronal nachweisen, dabei fand er eine ausgesprochene Affinität zum Gehirn. Auf den ersten Blick könnte demgegenüber der Befund Umbers auffallen, der 5 Tage nach Einnahme des Veronals in der Leber noch 36 mg nachweisen konnte, im Gehirn dagegen nichts. Das ist wohl so zu verstehen, dass bei kleineren Dosen das Gehirn vermöge seiner Affinität möglichst viel Veronal aufnimmt, das dann in einiger Zeit wieder ausgeschieden wird. Bei grösseren Dosen schafft der Organismus aber zunächst in der Leber ein Depot, wo wahrscheinlich auch ein teilweiser Abbau des Giftes stattfindet. Bei kleineren Dosen werden nämlich nach Bachem innerhalb dreier Tage 92 pCt. ausgeschieden, was bei Berechnung der Analysenfehler einer vollkommenen Ausscheidung gleichkommt. Führt man dagegen höhere Dosen ein, so verringert sich der Prozentsatz bis zu 50 pCt. und weniger. (Umber fand 55 pCt. wieder.) Dabei ist gleichgültig, ob man die Dosen allmählich steigert oder plötzlich eine hohe Dosis einführt, ja, selbst wenn man nach allmählicher Steigerung der Dosen zwischendurch eine kleine Dosis gibt, so wird dieselbe wieder vollkommen ausgeschieden. Das spricht dafür, dass der Organismus bei Einführung hoher, also toxischer Dosen einen Faktor heranzieht, der bei therapeutischen Dosen unwirksam bleibt; dieser Faktor ist nach den obigen Befunden höchst wahrscheinlich die Leber, der ja auch sonst vielfach die Rolle der Entgiftung zufällt. Von weiteren experimentellen Studien kommen hauptsächlich die grundlegenden Arbeiten in Betracht, die in Jakobjs Institut von Gröber begonnen und von Römer durchgeführt wurden (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 66, H 4). Danach werden die Wirkungen des Veronals, abgesehen von seiner spezifisch narkotischen Wirkung, als Folgen einer direkten Lähmung der peripheren Capillaren verständlich. Es handelt sich dabei nicht um eine Lähmung der Muskulatur, sondern derjenigen Wandelemente, die in den Capillaren das Gefässrohr bilden. Infolge der dadurch bewirkten Erweiterung des capillaren Blutbettes fällt der Blutdruck, flacht die Circulation ab, der dissimilatorische Stoffwechsel wird herabgesetzt, infolge der Verminderung der O-Zufuhr und CO_2-Abfuhr, damit auch die Wärmebildung

eingeschränkt. Gleichzeitig wird der assimilatorische Stoffwechsel begünstigt. Da ausserdem die grössere Blutfülle der Haut eine gesteigerte Wärmeabgabe bedingt, so wird eine gewisse Herabsetzung der Temperatur verständlich. Diese wurde bisher im Experiment bisher auch fast immer beschrieben. Schon Hoffmann (Dissert., Giessen 1906) hatte im Tierexperiment Temperaturerniedrigungen bis zu 2,5° gesehen und dieselben auch auf die von ihm beobachtete stärkere Blutfülle der Haut zurückgeführt. Steinitz beobachtete Herabsetzungen bis über 4° bei Meerschweinchen und Kaninchen, sobald die Höhe der Dosis der für den Menschen erheblich toxischen entsprach, während kleinere Dosen keine Einwirkung auf die Wärme zeigten. Allerdings scheint mir, dass Herabsetzungen der Temperatur bis zu 4° wohl nicht allein durch die Kreislaufstörung erklärbar sind. Auch die von Trautmann (Therap. d. Gegenw., 1903) beobachtete Retention von Stickstoff infolge Veronalgebrauchs („eiweissparende Wirkung") lässt sich als Folge der besprochenen Wirkung auf den Stoffwechsel begreifen.

Infolge mangelhafter Blutzufuhr zur Medulla sinkt die Erregbarkeit des Atemcentrums; wird dem Herzen durch Kompression des Bauches wieder genügend Blut zugeführt, so wird auch die Ernährung des Gehirns besser, und der Atemstillstand kann aufgehoben werden. Dieser Stillstand ist aber offenbar nicht von einer Narkose des Atemcentrums durch das Veronal als Narkotikum, sondern zunächst von der inneren Erstickung abhängig.

Ebenso führt Jakobj in geistvoller Weise die oft beobachteten Krämpfe auf innere Erstickung infolge ungenügender Blutzufuhr zum Gehirn zurück und in analoger Weise das Schwanken der Pupillenweite auf abwechselnde Erstickung des Atemcentrums und Krämpfe der peripheren Arterien.

Eine geringe Herabsetzung des Blutdruckes bewirkt stärkere Blutfülle und an den Nieren stärkere Diurese; Strassner (Dissert., Rostock 1907) sah, dass bei Nephritikern die darniederliegende Sekretion sich nach Veronal zur Norm erhob. Vor ihm schon hatte Köhler (nach Hoffmann) das Veronal als Diureticum empfohlen. — Toxische Dosen dagegen bewirken eine so starke Blutdruckerniedrigung, dass die Harnsekretion ganz aufhört.

Klausner (Klin.-therap. Wochenschr., 1911, Nr. 10) hat an sich selbst nach einer zweimal wiederholten Dosis von 0,5 g Veronal ausser sonst beschriebenen Erscheinungen eine Albuminurie beobachtet, die erst nach einigen Wochen wieder verschwand. Albuminurien bei Kreis-

laufstörungen sind ja bekannt (Krehl, Pathol. Physiologie, 6. Aufl., S. 580); immerhin ist auffallend, dass sie hier so lange anhielt, und jedenfalls lag auch hier eine spezielle Empfindlichkeit vor.

Eine sehr verhängnisvolle Folge der Blutdruckerniedrigung nach Veronal ist die stärkere Füllung der Lungencapillaren und die dadurch bedingte Beengung des Alveolenraumes. Das macht die meistens sehr früh auftretende Atemnot erklärlich. Ist die Veränderung der Lungencapillaren stark genug, so führt sie zu Lungenödem (Trachealrasseln) und Pneumonie; in 8 von unseren 13 Fällen kam es auf diese Weise zu einem tödlichen Ausgang. An der Pneumonie werden mangelnde Expektoration, Sekretstauung und Hypostase in gleicher Weise beteiligt sein.

Hier ist es am Platze, auch ein Wort über die Einordnung der Fälle von Alter und Umber unter die tödlichen Vergiftungen zu sagen. — Umbers Patientin hatte gleich stertoröses Atmen und am folgenden Tage Trachealrasseln mit gegen Abend ansteigender Temperatur. Am 3. Tage morgens hatte sie schon 39,5° und eine Unterlappenpneumonie. Dass in diesem Falle der Blutdruck sich am 4. Tage noch auf 130 hielt, ist wohl der energischen Campher- und Coffeintherapie zuzuschreiben. Klinisch reiht sich jedenfalls der Fall durchaus zwanglos den übrigen Veronalvergiftungen an. Alter wagte es seinerzeit nicht, den Tod seiner Patientin auf Veronal zurückzuführen. Die von ihm beobachteten Symptome rechtfertigen durchaus diese Kausalbeziehung (Enge, lichtstarre Pupillen, Erlöschen der Sehnenreflexe, Schlaffheit der Extremitäten, Enuresis, Atemstörungen). Wenn in diesem Falle rund 10 Stunden nach Einnahme des Mittels Apnoë eintrat, so entspricht das genau dem Fall 12, in dem 10 Stunden später Lungenverdichtung konstatiert wurde. Die Kleinheit der Dosis kann demgegenüber nicht gegen die Zurechnung zu den tödlich verlaufenden Veronalvergiftungen sprechen; allerdings muss man wohl annehmen, dass durch die bestehende Erkrankung eine besondere Disposition geschaffen war resp. schon bestand. — Herr Geheimrat Jakobj hatte die Freundlichkeit, mir mitzuteilen, dass das auch seine Auffassung des Falles ist. Im Sinne der experimentellen Ergebnisse Jakobjs würde diese Disposition in einer abnormen Labilität des Gefässtonus bestehen. Das Blut im Stuhl wäre aus einer Hyperämie des Darmes (s. u. Römers Sektionsergebnisse) mit Ekchymosen verständlich.

Die Funktion des Herzens an sich wird offenbar selbst bei excessiv hohen Gaben nicht geschädigt (Jakobj). Das Herz muss

allerdings, wenn es bei Erschlaffung der Gefässe den Blutdruck aufrecht erhalten soll, eine erhöhte Volumarbeit leisten und reagiert darum mit einer gesteigerten Pulszahl. Wenn darum die von Senator, Friedel, Alter u. a. berichteten Circulationsstörungen nach Veronal von anderen als zufällig angesehen werden, so muss man sie jetzt und in Anbetracht der besprochenen Idiosynkrasie durchaus als durch Veronal verursacht ansehen.

Die vorliegenden Sektionsergebnisse sind eine Bestätigung der von Römer und Jakobj herausgearbeiteten Anschauung von der Wirkung des Veronals auf das Gefässsystem. Römer selbst schreibt von seinen Experimenten: Die Sektion der an Veronal verendeten Tiere ergab stets den gleichen Befund: Das Herz steht in Systole still, während der rechte Ventrikel oft sehr stark dilatiert, sehr schlaff und reichlich mit Blut gefüllt ist; sämtliche grossen Venen sind strotzend mit Blut gefüllt. Die inneren Organe: Leber, Nieren, vor allem der Darm nach abwärts zunehmend, sind hochgradig hyperämisch, so dass die Därme rosarot erscheinen. An den Nieren sind Rinde und Pyramiden ausgesprochen unterschieden. Auch alle Schleimhäute zeigen excessive Hyperämie; die Bronchien sind reichlich mit Schleim gefüllt, die Schleimhaut stark gerötet. Die Lungen sind meist lufthaltig, aber durchsetzt von zahlreichen mehr oder minder grossen bronchopneumonischen Herden. Nur in Fällen langdauernder Vergiftung sind wirkliche ausgedehnte Pneumonien mit Hepatisation des Lungengewebes vorhanden.

Bei 7 der von uns angeführten 13 Vergiftungsfälle liegen Sektionsbefunde vor. Davon fanden sich

1. Hyperämie oder Oedem der Meningen bzw. des Gehirns in 6 Fällen,
2. allgemeine Hyperämie der Organe in 2 Fällen,
3. Lungenödem bzw. Pneumonie in 6 Fällen,
4. akute bronchitische Erscheinungen in einem Fall,
5. punktförmige Blutungen auf der Magenschleimhaut in 3 Fällen.

Mikroskopische Untersuchungen sind bisher nur in den Fällen von Friedel und Hampke angestellt worden. In ersterem wurden die punktförmigen Blutungen auf der Magenschleimhaut als freies Blut im Gewebe festgestellt. In letzterem wurde vergeblich auf Verfettung im Herzmuskel nachgesehen.

In unserem Fall wurde konfluierende Bronchopneumonie, allgemeine Hyperämie und allgemeine diffuse Verfettung festgestellt; im

Gehirn speziell allgemeine Tigrolyse und hochgradige Verfettung. Die Entstehung der für die Veronalvergiftung charakteristischen Bronchopneumonie wurde oben dargelegt. Die allgemeine Verfettung weist darauf hin, dass eine Stoffwechselstörung aller Zellen stattgefunden hat, indem das zugeführte Nahrungsfett nicht mehr oxydiert werden konnte. Es scheint mir, dass die von Jakobj in den Mittelpunkt der Veronalwirkung gerückte Kreislaufstörung und die dadurch bedingte Herabsetzung des Stoffwechsels doch zur Erklärung dieser schweren Alteration nicht ausreicht. Es liegt sehr nahe, in folgender Weise das Veronal als Vermittler dieser Störung anzusehen: Das Veronal wird vom Magen aus zunächst der Leber zugeführt. Hier geht es als lipoidlösliche Substanz mit dem vorhandenen Nahrungsfett eine Verbindung ein, die offenbar ziemlich schwer löslich ist und das Fett schwerer oxydierbar macht. Diese Annahme würde auch die verzögerte Ausscheidung des Veronals erklären. Dieses mit Veronal verankerte Fett wird nun den Organen zugeführt und bleibt unter ungünstigen Umständen als solches liegen. Ungünstig würde in diesem Sinne die durch Veronal bewirkte Gefässdilatation mit den oben besprochenen Wirkungen auf den Stoffwechsel sein.

Solch ein durch das Veronal hervorgerufener Circulus vitiosus würde die starken Untertemperaturen einigermassen verständlich machen.

Vielleicht könnte man auch die in unserem Fall beobachtete Metachromasie der roten Blutkörperchen als ein Zeichen direkter Schädigung derselben (auch im Sinne der O-Aufnahme) ansehen. Doch ist das selbstverständlich nicht mehr als ein Hinweis, den man bei späteren Fällen genauer verfolgen könnte.

Zusammenfassend möchte ich sagen: Mässige Gaben Veronal (etwa 1—5 g) bewirken Hyperämie der Haut und dadurch leichte vorübergehende Erhöhungen der Körpertemperatur. Starke Herabsetzungen derselben sind immer ein Zeichen dafür, dass ungenügende Oxydation stattfindet. Gleichzeitig kann natürlich die Wirkung auf das Gefässsystem vorhanden sein. Starke Erhöhung der Temperatur dürfte wohl stets als Anzeichen beginnender Pneumonie aufzufassen sein. Demnach wäre primäre Kälte und sekundäres Fieber ein Zeichen schwerer Vergiftung. Dem entsprechen die genauen Beobachtungen Schneiders, der in den ersten Stunden gleichzeitig Kälte der unteren Extremitäten, starke Rötung des Gesichts und normale Körpertemperatur fand; es halten sich da die Hyperämie der Haut und die verminderte Oxydation gleichsam die Wage. Das verzeichnete all-

mähliche Wärmerwerden des Körpers unter starker Cyanose des Gesichts und der Extremitäten, das schliesslich nach 33 Stunden zu 38,5° Fieber führte, ist ohne Frage auf das beginnende Lungenödem zu beziehen. Auch Umbers Fall spricht ganz für die hier ausgeführte Auffassung.

Für die Therapie der Veronalvergiftung ist folgendes zu beachten: Da das Medikament sehr schnell resorbiert wird, so hat eine Magenspülung nur Zweck, wenn sie innerhalb der ersten 3—4 Stunden gemacht wird. Später kann sie nur schaden, da sie zur Entstehung einer Schluckpneumonie beitragen kann. Abführmittel zu geben ist ebenfalls unzweckmässig, da das Gift entweder schon resorbiert ist oder auf dem Wege durch den Darm sicher resorbiert wird. Ausserdem wirkt die Darmhyperämie schädigend durch Senkung des Blutdrucks.

Unangebracht sind auch Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung, da sie bei der bestehenden Blutdrucksenkung die Gefahr des Lungenödems noch vergrössern.

Es kommt vielmehr darauf an, dem Sinken des Blutdrucks entgegenzuarbeiten. Zu diesem Zwecke empfiehlt Jakobj Campher- und Aetherinjektionen, ferner den Kranken so zu lagern, dass der Rückfluss des Blutes zum Herzen erleichtert wird, Kompression der Extremitäten durch Wickelung, Sauerstoffatmung. Nach Bachems Untersuchungen hat sich Coffein als das am besten die Gefässlähmung bekämpfende Mittel erwiesen.

Lebenslauf.

Ich, Franz Heinrich Friedrich Husemann, wurde geboren am 13. Juni 1887 als Sohn des Pastors Friedrich Husemann zu Blasheim, Kreis Lübbecke in Westfalen. Nach Besuch der dortigen Volksschule und der Selekta in Lübbecke besuchte ich das Gymnasium in Gütersloh und später das Adolfinum in Bückeburg, wo ich im Herbst 1906 die Reifeprüfung bestand. Zunächst studierte ich dann zwei Semester Theologie in Bonn und Marburg, dann Medizin in Marburg, Freiburg, Genf, Berlin und Kiel.

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Marburg am 3. März 1910, das Staatsexamen ebendaselbst am 16. Dezember 1912. Das praktische Jahr absolvierte ich in der Anstalt Bethel, an der medizinischen Poliklinik in Marburg und am St. Jürgenasyl in Ellen bei Bremen, wo ich zurzeit als Assistenzarzt tätig bin. Am 1. Mai 1914 wurde mir die Approbation als praktischer Arzt erteilt.

Meine Lehrer waren die Professoren:

In Bonn: Erdmann, Sieffert, Böhmer, Clemen, Litzmann, P. Clemen, Wolff, Küppers, Jäger.

In Marburg: Mirbt, Weiss, Herrmann, Rade, Menzer, Smith, Köppe, Knopf, Gasser, Zumstein, Korschelt, Disse, Schenck, Zincke, Kutscher, Lohmann, Richarz, Fries, König, Matthes, Zangemeister, Rieländer, Bach, Kraus, Jahrmärker, Gürber, M. B. Schmidt, Heyde, Hohmeyer, Eduard Müller.

In Freiburg: Wiedersheim, Himstedt, Gaupp, Keibel, Oltmanns, Kiliani.

In Genf: Askanazy, Girard, Aubert.

In Berlin: Kraus, Brugsch, Hildebrand, Blumreich, Lewin, Flügge, Klapp, Ziehen, Köllner, Heubner, Orth, v. Bardeleben.

In Kiel: Heller, v. Starck, Stoeckel, Heine, Friedrich, Klingmüller, Fischer, Ziemke.

Herrn Prosektor Dr. Steinbiss in Bethel sage ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank für die Anregung zur vorliegenden Arbeit, desgleichen Fräulein Köhme für die gütige Hilfe beim Anfertigen der Präparate.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.